



# МЕДИЦИНА ТРАНСПОРТУ УКРАЇНИ

НАУКОВО - ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№4(40)

2011

- ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО  
ПАНКРЕАТИТУ
- ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ  
СЕРЦЕВОГО РИТМУ
- СИНДРОМ МАРФАНА:  
НОВІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ

[WWW.MZTU.COM.UA](http://WWW.MZTU.COM.UA)

MEDICINE  
OF UKRAINIAN TRANSPORT  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

УДК 616-092.11



М.І. Яблучанський<sup>1</sup>, Л.О. Мартим'янова<sup>1</sup>, О.Ю. Бичкова<sup>1</sup>,  
Н.В. Лисенко<sup>1</sup>, Н.В. Макієнко<sup>1</sup>, І.Г. Крайз<sup>2</sup>, Е.П. Каменська<sup>2</sup>

## Чому атеросклероз однаково безжальний до судин мозку та серця?

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

<sup>2</sup>ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», м. Харків

**Ключові слова:** атеросклероз, холестериновий обмін, атеросклеротична бляшка, атеротромбоз.

Атеросклероз — це доля, якої не оминати нікому [4, 6, 14, 19, 36, 40]. Проте чималій кількості пацієнтів вдається уникати його клінічних маніфестацій, а багатьом хворим із клінічними маніфестаціями — уникати фатальних ускладнень і наслідків [5, 7, 21, 27].

Віддавна атеросклероз поділяють на церебральний, каротидний, коронарний; водночас він не протікає ізольовано, у чистому вигляді [1, 12, 28, 44].

Атеросклероз розглядають як першопричину ішемічної хвороби головного мозку, серця, периферичних артерій, особливо при гострих її формах [10, 16, 32]. Саме тому він перебуває у фокусі лікарських стратегій, і лише після атеросклерозу відбуваються втручання в його клінічні маніфестації [13, 25, 46, 50].

За своєю природою атеросклероз — це запалення, в основі розвитку якого лежить пошкодження тканин, передовсім артерій еластичного і еластом'язового типу, зумовлене порушенням обміну холестерину [30, 39, 42]. Неминучість порушень холестеринового обміну визначає неминучість захисного, компенсаторно-приспосувального запалення, що лежить в основі атеросклерозу, з односпрямованим песимістичним вектором розвитку. Головними мішенями стають артерії головного мозку і серця [2, 22, 35, 52]. Атеросклероз розвивається в рамках біологічних годин людини, прискорюючись на їх інволютивному етапі, і не може бути розглянутий поза механізмами старіння [9, 11, 48].

Уже в ранньому віці під ендотелієм артерій з'являються перші поодинокі ліпідні відкладення, кількість яких з віком тільки множиться [6, 19, 56]. Із цими відкладеннями пов'язані ушкодження інтими судин, після яких починають розвиватися явища, що отримали назву атеросклеротичного запалення [31, 41, 47].

Ключовим в атеросклеротичному запаленні більшість дослідників вважають зниження рецеп-

торного поглинання клітинами ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Його прямим наслідком стає накопичення в крові і тканинах, насамперед у стінці артеріальних судин, ЛПНЩ з дефіцитом у клітинах есенційних поліненасичених жирних кислот [19, 34, 56]. Унаслідок зниження рівня есенційних поліненасичених жирних кислот у клітинах компенсаторно синтезується ейкозатрієнова кислота і, як результат, не протизапальні, а прозапальні лейкотрієни [20, 30, 56].

ЛПНЩ, що накопичуються в надмірній кількості, можуть бути метаболізовані головно через фагоцитоз моноцитами крові і тканин (макрофаги, купферовські клітини печінки). Для цього необхідне їх попереднє модифікування з подальшим можливим зв'язуванням імуноглобулінами [18, 29, 34]. Цей процес потребує участі нейтрофільних лейкоцитів, які через «метаболічний вибух» вивільняють велику кількість активних радикалів, що беруть участь у реакціях перекисного окиснення ліпідів. Саме цими реакціями, системою комплекменту, зміною кількості пов'язаних з рецепторами сіалових кислот, зрештою, забезпечується окиснення ліпопротеїдів, що накопичуються в крові [19]. У лізосомах моноцитів відбувається деградація цих структур, але гідролізуватися вони не можуть. Для цього потрібно, щоб на мембрані моноцитів були відповідні рецептори.

Негідролізовані структури накопичуються спочатку в лізосомах, далі займають цитоплазму моноцитів («пінисті» клітини), порушують їх функції і, нарешті, зумовлюють загибель [5, 56].

Прозапальні лейкотрієни та продукти автолізу загинувших клітин — основа розвитку та самопідтримки атеросклеротичного запального процесу [19].

Причин неспроможності системи ЛПНЩ багато. Одна з найпоширеніших — порушення співвідношення апопротеїдів апоВ-100 з іншими структурами ЛПНЩ. Інші пов'язані з проблемами рецепторів, вторинних переносників, модифі-

кацією ЛПНЩ в крові і тканинах різними чинниками. Ці причини можуть бути як первинні (генетично детерміновані), так і вторинні (фенотипно детерміновані) [6, 20, 24].

Одним із основних компонентів атеросклеротичної бляшки вважається холестерин. Як і інші жири, він нерозчинний у крові і транспортується у клітини та з клітин за допомогою ліпопротеїдів. Саме з їх порушеннями значною мірою пов'язують проблеми атеросклерозу [13, 18, 42].

Вважається, що умовою клінічної маніфестації атеросклерозу є високий рівень ЛПНЩ [12, 35]. Холестерин ЛПНЩ називають «поганим», і зниження його рівня вважалося чи не єдиним дієвим методом вирішення проблеми атеросклерозу. Із розумінням ролі запального процесу в атеросклерозі акценти почали зміщуватися на чинники запалення, насамперед на С-реактивний білок (СРБ) [23, 43, 49].

Сьогодні значну увагу в атерогенезі приділяють і ліпопротеїдам високої щільності (ЛПВЩ), якими здійснюється транспорт до 1/3 холестерину крові. Існує думка, що вони мають тенденцію транспортувати холестерин із місць відкладень в артеріях назад у печінку з подальшим виведенням з організму взагалі [12, 14]. Деякі експерти навіть уважають, що ЛПВЩ, виводячи холестерин із бляшок, сповільнюють їх ріст. Саме тому холестерин ЛПВЩ вважають «хорошим», і його висока концентрація в крові розглядається як індикатор низької ймовірності маніфестації клінічно значущих виявів атеросклерозу.

У реальному житті все складніше. ЛПНЩ потрібні, як усе у природі людини, але якоїсь миті вони, точніше, якась їх частина, стають «поганими». Чи то з генетичних, чи то з фенотипічних причин, чи то з одних і других одночасно. Наприклад, під час або після перенесеної інфекції [19].

Про те, що на ЛПНЩ світ клином не зійшовся, свідчать корективи в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів; так, при активному коронарному атеросклерозі агресивна гіполіпідемічна тактика вважається показаною навіть за умови початкового низького рівня ЛПНЩ [44, 55, 57].

Організм — цілісна система; тому неправильним видається фетишизування, наприклад, загального холестерину, ЛПНЩ, ЛПВЩ, гомоцистеїну, цитокіну та інших чинників, зведення їх до рангу найважливіших в атеросклерозі.

До найважливіших фаз «локального» (в артеріальних судинах) атеросклеротичного запалення, з яким пов'язані формування, розвиток та наслідки атеросклеротичної бляшки, належать клітинні реакції. Вони формують проліферативний пул клітин і створюють усю конструкцію атеросклеротичної бляшки [6, 19]. Ці клітини не «місцевого» поход-

ження, вони мігрують в зону інтересу за механізмами позитивного хемотаксису. Чинниками позитивного хемотаксису виступають продукти розпаду зруйнованих «пінистих» моноцитів, а також інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлини-альфа та інші цитокіни, які секретують ці продукти розпаду разом з ендотеліоцитами. Першими на них реагують моноцити, лімфоцити і, частково, нейтрофіли крові, гладком'язові клітини артеріальних судин. Завдання цитокінів не обмежується хемоатрактантними властивостями, вони ще стимулюють синтез гепатоцитами білків гострої фази.

Локальне пошкодження у стінці артерії запускає далеко не локальні процеси. Проліферативний пул клітин атеросклеротичної бляшки зазнає фазових змін. Найбільш ранні й короткоживучі — нейтрофіли, базофіли, еозинофіли (тучні клітини у тканинах), далі моноцити (макрофаги), фібробласти, імунокомпетентні Т- і В-лімфоцити (плазматичні клітини), гладком'язові клітини. Функція перших — «утилізація» продуктів руйнування на місці пошкодження, решти — формування, дозрівання й організація сполучнотканинного кістяка бляшки [29, 31, 39, 54].

Нейтрофіли, моноцити, імунокомпетентні клітини приходять на місце пошкодження із периферичної крові. Вони або їхні попередники (для імунокомпетентних, низки інших клітин) мають кістково-мозкове походження. Таку ж природу мають і фібробласти, у які трансформуються кістково-мозкові поліпотентні клітини-попередниці, що мігрують сюди за хемотаксисом [19].

Атеросклеротична бляшка — інкапсульовані відкладення жирових речовин, продуктів руйнування клітин, кальцію та інших речовин у судинній стінці. Нездатний метаболізувати й вивести їх, організм змушений удаватися до механізму інкапсуляції. Оболонка атеросклеротичної бляшки — це продукт запалення, представлений основною речовиною, колагеновими та ін. волокнами, клітинними елементами. Клітинний пул на різних фазах формування бляшки різний. У зрілій бляшці переважають гладком'язові клітини, менше представлені клітинні елементи фібробластичного ряду, імунокомпетентні клітини [6, 12, 19].

Доля бляшки, точніше, оболонки бляшки, важка. Її інтимальна частина, так званий фіброзний купол («шапка»), разом з ендотеліоцитами, розташованими над ним, відчуває динамічні пульсуючі напруги від впливу потоку крові. З внутрішнього боку шкідливий вплив в умовах пульсуючого кровотоку справляють голкоподібні кристали холестерину. У цих умовах сполучнотканинний каркас оболонки часто ушкоджується, швидко старіє й потребує постійного інтенсивного відновлення.

Внутрішня напруга, що виникає в постійно оновлюваній оболонці бляшки, разом із сукупністю зазначених та інших можливих чинників — реальна основа її дестабілізації. Її наслідки — деендотелізація й розрив фіброзного купола зі звільненням у кровообіг вмісту ядра й мікроемболізацією, розвиток тромботичних процесів на інтимальній поверхні ушкодженої бляшки з тромбоемболіями та виходом у некроз тканин, що забезпечуються кров'ю (інфаркт, інсульт) [20, 24, 32, 44].

У сприятливих умовах бляшка, зруйнована й повністю або частково звільнена від ліпідного ядра, заживає через ті ж механізми запалення [6, 7].

Якщо атеросклероз — це народження нових і драматичний життєвий цикл кожної бляшки з небезпекою катастрофічних наслідків руйнування, то стає очевидним значення для якості і тривалості життя запалення, що лежить у його основі [19, 20].

У багатьох померлих у похилому віці без клінічних виявів атеросклерозу знаходять зарубцьовані або різного ступеня загоєння після оголення зруйнованої поверхні бляшки, зокрема й на етапі покриття тромбом. Найбільші поля атеротромбозу визначаються в аорті та інших магістральних артеріях [12, 30, 36].

Атеротромбоз, як і атеросклероз, для клінічної маніфестації потребує виконання низки умов. Частина з них такі ж, як і при атеросклерозі. Інші пов'язані з особливостями атеротромбозу.

Найчастіший варіант ускладненого атеротромбозу — низька адгезія тромбу, що формується, до пошкодженої судинної стінки, пухкі тромболічні утворення зі здатністю до тромбозу і тромбоемболії. Тому при атеротромбозі потрібно боятися не фібриноутворення, а порушень у фібриноутворенні [19].

Виникнення мікробної інфекції (наприклад, хламідії, хелікобактер), інші модифікаційні фактори, як, наприклад, дефектні клітини запального ряду від модифікованих вірусною інфекцією стовбурових клітин крові, з високою ймовірністю зумовлюють порушення у відновних процесах зруйнованих бляшок, а також стимулюють прогресування атеросклерозу [19].

Бути чи не бути клінічній маніфестації атеросклерозу — багато в чому залежить від властивостей бляшок (розміру, розташування, кількості, особливостей росту (ендофітний без особливих змін геометрії просвіту судини зі збереженням у ньому кровотоку і екзофітний, коли бляшка, яка росте у просвіт судини, зменшує його просвіт і призводить до хронічних ішемічних змін зони кровопостачання), стійкості поверхні (оновлення без пошкодження, руйнування з атеротромбозом)), а також ступеня розвитку й потенційних ресурсів коллатерального кровообігу тощо [6, 14, 32, 40].

Для клінічної маніфестації атеросклерозу необхідна не гено- й фенотипова схильність, а необхідні й достатні умови для їх реалізації при порушеннях системних механізмів запального процесу, що лежить в його основі, з дестабілізацією атеросклеротичних бляшок [30, 37, 47].

Атеросклероз — хронічне запалення з хвилювими новими ушкодженнями та формуванням нових бляшок. Але і в окремо взятій бляшці запалення має хвилювий характер, тобто саме хронічний. Кожна дестабілізація — потреба у відновлювальних процесах, що реалізуються винятково механізмами запалення.

Оскільки причина атеросклерозу полягає в порушеннях обміну холестерину, ідеться насамперед про дисліпопротеїнемії в генетично й фенотипічно детермінованих варіантах.

У плазмі людини визначаються неестерифіковані жирні кислоти, тригліцериди (ТГ), фосфоліпіди, холестерин (ХС) і сфінгомієлін. Неестерифіковані жирні кислоти пов'язані з альбуміном, а всі інші ліпіди — з альфа- і бета-глобулінами, утворюючи з ними ліпопротеїни, зокрема ЛПНЩ і ЛПВЩ. Усі вони хіломікрони (ХМ) — ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) або пребета-ліпопротеїни, ЛПНЩ), або бета-ліпопротеїни, ЛПВЩ), або альфа-ліпопротеїни [12, 34].

Із п'яти типів дисліпідемій за класифікацією Д. Фредриксона, прийнятою 1970 р. ВООЗ, найбільше клінічне значення мають II і IV. Тип II спостерігається приблизно в 1/3 осіб з клінічно маніфестованим атеросклерозом і виявляється посиленням синтезом і зниженням розпадом бета-ліпопротеїнів; тип IV — у 2/3, пов'язаний з порушенням обміну ендегенних ТГ. Типи I, III і V рідкісні й зумовлені відповідно дефіцитом ліпопротеїнової ліпази, аномальним ліпопротеїном та уповільненням асиміляції ендегенних і екзогенних ТГ [34]. Клінічна класифікація умовно виокремлює первинні (генетично детерміновані) і вторинні (фенотипічні) гіперліпопротеїнемії. Первинні гіперліпопротеїнемії — полі- (звичайні) й моногенні (сімейні). До того ж більшість складають саме полігенні, викликані не якою-небудь локальною генетичною аномалією, а змінами щоразу різної сукупності генів. Що стосується моногенних, то вони зустрічаються не частіше ніж у 15 % випадків і успадковуються за автосомно-домінантним або рецесивним механізмом.

Розрізняють сімейну гіперхолестеринемію, сімейну комбіновану гіперліпідемію, сімейну ендегенну гіпертригліцеридемію, дисбеталіпопротеїнемію, сімейну хіломікронемію. Вторинні гіперліпопротеїнемії розвиваються при багатьох патологічних станах, порушеннях обміну речовин і запальних процесах [6, 12, 19, 34]. Поділ на первинні та вто-



ринні умовний, оскільки завжди або майже завжди наявне поєднання гено- й фенотипічних чинників.

Атеросклероз ні за яких інших патологічних станів не обтяжується так, як при порушеннях вуглеводного обміну та артеріальній гіпертензії (АГ) [3, 8, 5, 17, 19, 33]. Діабетичні макро-, мікро-ангіопатії — благодатний ґрунт для «крутого повороту» в «атеросклеротичній долі» не лише внаслідок ангіопатій, а й через глибокі імунні порушення, причини різного, зокрема й атеросклеротичного, запалення. У дорослих клінічне значення має цукровий діабет 2 типу. Роль АГ у прогресуванні атеросклерозу пов'язана не тільки і не стільки з підвищенням кров'яного тиску, скільки із зумовленими ним структурними змінами судинної стінки, коли, з одного боку, інтенсифікуються і, з другого, порушуються процеси формування й відновлення при пошкодженнях атеросклеротичних бляшок. При атеросклерозі в осіб старшого віку необхідно пам'ятати про високу частоту коморбідності з остеоартрозом, а точніше, остеоартритом, що також має запальну природу й тому слугує додатковим чинником можливих порушень запалення як причини його клінічної маніфестації в тій чи тій формі [19].

Атеросклероз — системне захворювання. Тому, якщо маніфестував коронарний, слід подумати про каротидний, церебральний, атеросклероз артерій нижніх кінцівок, якщо маніфестував каротидний — про церебральний, коронарний тощо [38, 51, 53]. Інакше як бути із заповіддю М.Я. Мудрова [21], який не втомлювався говорити, що лікувати слід не хворобу, а самого хворого?

За всього різноманіття варіантів клінічних маніфестацій атеросклерозу найбільше значення за частотою, тяжкістю впливу на здоров'я пацієнта, ризиками розвитку фатальних ускладнень, тривалістю має атеросклероз судин мозку й серця [7, 22, 27, 42].

Першорядне залучення в атеросклеротичний процес судин мозку й серця та більш рання і значуща клінічна маніфестація пошкоджень зумовлюється безліччю причин.

До провідних належить анатомія й фізіологія судин мозку та серця, постійно висока фізіологічна активність і щільні функціональні зв'язки між ними, що визначають двоєдині реакції на стрес будь-якої природи.

Мозок і серце отримують найбільше питоме (на одиницю об'єму або маси) кровопостачання порівняно з іншими органами і тканинами. Воно досягається як високою щільністю артерій, так і швидкістю кровотоку в них. З високою питомою щільністю артерій пов'язана значна частота їх розгалужень, найбільш схильних до атеросклеротичних змін — «улюбленими» місцями для атеро-

склеротичних бляшок стають кінцеві фрагменти артерій перед розгалуженнями [6, 19].

Висока швидкість і динамічний характер кровотоку в артеріях мозку й серця викликають значні за інтенсивністю й циклічності (систолюдіастолічні) перепади напруги в атеросклеротичних бляшках, що відіграють посутню роль у дестабілізації обмінних процесів в оболонках із втратою міцності й ризиком їх розривів із розглянутими наслідками [20, 30, 45, 38].

Мозок і серце в людському організмі утворюють двоєдину надсистему. У ній обидва органи невіддільні у своїх функціях, бо, з одного боку, мозок потребує адекватної підтримки поточних потреб у кровотоці від серця, а з другого — серце, що відповідає на інші запити організму посиленням своєї активності (наприклад, фізичний стрес), очікує адекватного регуляторного реагування з боку мозку. Через це судини мозку й серця перебувають під єдиним пресом динамічних регуляторних впливів, відчуваючи однаково значні навантаження, що перевищують характерні для інших органів і тканин, що й визначає частоту й тяжкість клінічних маніфестацій їх атеросклеротичного ураження [5, 13, 37, 44, 45]. З цієї ж причини частота клінічних маніфестацій атеросклерозу особливо висока з одночасним ураженням судин мозку й серця.

Висока щільність артерій і функціональне навантаження на артерії в мозку та міокарді у процесі формування й розвитку атеросклеротичних бляшок зумовлюють значну інтенсивність запального процесу, що протікає в них, відповідно, з висхідним, ніж при клінічних маніфестаціях атеросклерозу інших локалізацій, ризиком і частотою їх дестабілізації та розвитку судинних катастроф [5, 19, 42, 44].

Інші причини однаково значущі для всіх без винятку локалізацій атеросклеротичного процесу (обмін ХС в широкому значенні — від порушень синтезу до порушень елімінації з різноманітними порушеннями в системах контролю й забезпечення).

Вибірковість атеросклерозу щодо судин мозку й серця змушує запропонувати практичну формулу: знайшли атеросклеротичне ураження артерій серця — думаємо про атеросклеротичне ураження судин мозку; знайшли атеросклеротичне ураження артерій мозку — думаємо про атеросклеротичне ураження артерій серця; знайшли атеросклеротичне ураження артерій інших локалізацій — думаємо про атеросклеротичне ураження артерій мозку й серця [19, 38, 51, 53].

У діагностиці ключовими є не лише об'єктивізація порушень ліпідного обміну, підтвердження атеросклеротичних змін судин, уточнення їх пе-

реважних локалізацій і стану колатерального кровообігу, а й оцінка активності запального процесу та його можливого значення у функціональних і структурних порушеннях з боку мозку й серця [29, 30, 32, 46].

Беручи до уваги запальну природу атеросклерозу, важливими слід визнати алергічний та імунний анамнез, оцінку загальної та імунної реактивності, можливі сезонні загострення атеросклеротичного процесу в їх зв'язку з динамікою неспецифічної і специфічної імунореактивності, підвищення активності чи вмісту маркерів запального процесу в крові (наприклад, але не лише СРБ) тощо [6, 12, 35, 42, 49].

У світлі єдності природи і клінічних маніфестацій атеросклеротичного ураження судин мозку й серця природним виявляється єдиний підхід до їх діагностики, прогнозування, профілактики та лікування. У його основі — однакові втручання у спосіб життя пацієнтів, методи медикаментозної корекції обміну ХС та оптимізації запалення [11, 15, 44, 55].

Медикаментозні втручання передбачають використання статинів, інших протиатеросклеротичних препаратів, сорбентів, антиагрегантів (ідеться про нестероїдні протизапальні засоби), антикоагулянтів, за показанням — церебро- та кардіоваскулярних засобів [13, 18, 26, 50].

У медикаментозних втручаннях оптимізація запального процесу винятково важлива і, як при всякому хронічному запальному захворюванні, повинна враховувати, зокрема, і значення погодних факторів, особливо сезонної метеозалежності запалення [19].

Інструментальні втручання здійснюються при прямих показаннях [50].

Атеросклероз — мозковий, серцевий та ін. — передусім прерогатива лікаря загальної практики з геронтологічним флюсом, з огляду на значення його маніфестацій та наслідки інволютивних процесів.

Маючи справу з атеросклерозом, особливо з церебральними й кардіальними клінічними маніфестаціями, у край важливо не втратити самого пацієнта.

## Література

1. Амосова Е.Н. Гиполипидемическая терапия при ишемической болезни сердца / Е.Н. Амосова // Український кардіологічний журн. — 2002. — № 6. — С. 13—18.
2. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии / С.А. Бойцов // Consilium Medicum. — 2006. — № 3. — С. 2—9.
3. Визир В.А. Роль блокады ренин-ангиотензиновой системы в современной стратегии модуляции кардиоваскулярного риска / В.А. Визир, А.Е. Березин // Новости медицины и фармации. Артериальная гипертензия. — 2007. — № 229. — С. 13—17.
4. Давыдовский И.В. Атеросклероз как проблема возраста / И.В. Давыдовский. Геронтология. — М.: Медицина, 1966. — С. 204—218.
5. Давыдовский И.В. Общая патология человека / И.В. Давыдовский. — М.: Медицина, 1969. — 562 с.
6. Дзяк Г.В. Атеросклероз и воспаление / Г.В. Дзяк, Е.Л. Коваль // Пробл. старения и долголетия. — 1999. — № 3. — С. 316—326.
7. Дзяк Г.В. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений у пациентов группы риска / Г.В. Дзяк, М.И. Лутай, В.И. Волков // Здоров'я України. — 2007. — № 9. — С. 9.
8. Коваленко В.Н. Лекарственное лечение артериальной гипертензии / В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко, Л.В. Безродна; под ред. чл.-кор. АМН Украины, проф. В.Н. Коваленко // Библиотека практикующего врача. — 2004. — № 1. — 75 с.
9. Коркушко О.В. Влияние сермиона на ограничение избыточной реакции сердечно-сосудистой системы при психоэмоциональном стрессе и на психомоторную работоспособность у людей пожилого возраста / О.В. Коркушко, И.А. Антонюк-Щеглова, Ю.В. Лишнева и др. // Український медичний часопис. — 2001. — № 6. — С. 54—57.
10. Коркушко О.В. Вікові зміни структурно-функціонального стану серця / О.В. Коркушко, І.В. Долот // Фізіол. журн. — 2001. — 47, № 1. — С. 26—33.
11. Коркушко О.В. Антиагрегаційна ефективність клопидогрелю (плавіксу) у пацієнтів літнього віку з ішемічною хворобою серця та резистентністю до ацетилсаліцилової кислоти (аспіринорезистентністю) / О.В. Коркушко, В.Ю. Лішнева, В.П. Калмиков та ін. // Кровообіг та гемостаз. — 2008. — № 1. — С. 5—20.
12. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на проблему / М.И. Лутай // Український кардіологічний журн. — 2004. — № 1. — С. 22—34.

13. Лутай М.І. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії. Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України / М.І. Лутай, А. Ф. Лисенко. — К., 2008. — 64 с.
14. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз / А.Л. Мясников. — М.: Медицина, 1965. — 589 с.
15. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. — К.: Четверта хвиля, 2006. — 48 с.
16. Серцево-судинні захворювання: Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. — К.: Асоціація кардіологів України, 2007. — 128 с.
17. Сорокин Е.В. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца / Е.В. Сорокин // Кардиология. — 2006. — № 4. — С. 81—84.
18. Чазова И.Е. Лечение дислипидемий у больных с артериальной гипертензией / И.Е. Чазова, В.В. Кухарчук, Л.Г. Ратова и др. // Тер. архив. — 2007. — Т. 79, № 4. — С. 53—57.
19. Яблучанский Н.И. Атеросклероз судьба? Бросаем вызов! / Н.И. Яблучанский. — Режим доступа: <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=bksh-aterocontents>.
20. Яблучанский Н.И. Коронарный синдром / Н.И. Яблучанский. — Режим доступа: <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=2x331-7c-9-10-12-13-16-18-19-21-22-23-26-28-32-37-38-39-40-41abop-44x1>.
21. Яблучанский Н.И. Моя философия здоровья и болезни / Н.И. Яблучанский // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія «Медицина». — 2010. — Вип. 20. — С. 7—12.
22. Adams H. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke : 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association / American Stroke Association / H. Adams, R. Adams, G. Del Zoppo et al. // Stroke. — 2005. — Vol. 36 (4). — P. 916—923.
23. Albert M.A. The role of C-reactive protein in cardiovascular disease risk / M.A. Albert, P.M. Ridker // Curr. Cardiol. Rep. — 1999. — Vol. 1, N 2. — P. 99—104.
24. ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT) // JAMA. — 2002. — Vol. 288 (23). — P. 2998—3007.
25. Arca M., Gaspardone A. Atorvastatin efficacy in the primary and secondary prevention of cardiovascular events // Drugs. — 2007. — Vol. 67. — P. 29—42.
26. ASSENT-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction // Lancet. — 2001. — Vol. 358 (9282). — P. 605—613.
27. Bae H.J. Lipids and CVD management: towards a global consensus / H.J. Bae, J. Lee, J.M. Park, O. Kwon et al. // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 2224—2231.
28. Bae H.J. Risk factors of intracranial cerebral atherosclerosis among asymptomatics / H.J. Bae, J. Lee, J.M. Park, O. Kwon et al. // Cerebrovasc. Dis. — 2007. — Vol. 24 (4). — P. 355—360.
29. Birjmohun R.S. Apolipoprotein A-II is inversely associated with risk of future coronary artery disease / R.S. Birjmohun, G.M. Dallinga-Thie, J.A. Kuivenhoven et al. // Miller M, Circulation. — 2007. — Vol. 116 (18). — P. 2029—2035.
30. Black P.H. Stress, inflammation and cardiovascular disease / P.H. Black, L.D. Garbutt // J. Psychosom. Res. — 2002. — Vol. 52, N 1. — P. 1—23.
31. Blake G.J. Novel clinical markers of vascular wall inflammation / G.J. Blake, P.M. Ridker // Circ. Res. — 2001. — Vol. 89, N 9. — P. 763—771.
32. Blanco M. Stroke with polyvascular atherothrombotic disease / M. Blanco, T. Sobrino, J. Montaner et al. // Atherosclerosis. — 2010. — Vol. 208, N 2. — P. 587—592.
33. Braunwald E. PEACE Trial Investigators. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease / E. Braunwald, M.J. Domanski, S.E. Fowler et al. // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351. — P. 2058—2068.
34. Brunzell J.D. Clinical practice. Hypertriglyceridemia / J.D. Brunzell // N. Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357 (10). — P. 1009—1017.
35. Chalela J.A. Evaluating the carotid plaque: going beyond stenosis / J.A. Chalela // Cerebrovasc. Dis. — 2009. — Vol. 27, Suppl. 1. — P. 19—24.
36. Chamorro A. Role of inflammation in stroke and atherothrombosis / A. Chamorro // Cerebrovasc. Dis. — 2004. — Vol. 17, Suppl. 3. — P. 1—5.
37. Chandola T. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? / T. Chandola, A. Britton, E. Brunner et al. // European Heart Journal. — 2008. — Vol. 29 (5). — P. 640—648.
38. Clement D.L. Leg ischaemia: a marker for coronary and carotid artery disease / D.L. Clement // E-journal of Cardiology Practice. — 2002. — Vol. 1, N 1.

39. Corson M.A. Emerging inflammatory markers for assessing coronary heart disease risk / M.A. Corson // *Curr. Cardiol. Rep.* — 2009. — Vol. 11, N 6. — P. 452–459.
40. Dahlof B. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Blood pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial / B. Dahlof, P. Sever, N. Poulter et al. // Published online September 4, 2005; DOI:10.1016/S0140-6736(05)67185-1.
41. Duprez D.A. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review / D.A. Duprez // *J. Hypertens.* — 2006. — Vol. 24 (6). — P. 983–991.
42. Elkind M.S. Inflammation, atherosclerosis, and stroke / M.S. Elkind // *Neurologist.* — 2006. — Vol. 12, N 3. — P. 140–148.
43. Flegar-Mestric Z. C-reactive protein level in severe stenosis of cerebral arteries / Flegar-Mestric Z., Vrhovski-Hebrang D., Preden-Kerekovic V. et al. // *Cerebrovasc. Dis.* — 2007. — Vol. 23 (5–6). — P. 430–434.
44. Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J. et al.; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113 (24). — P. 873–923.
45. Guidelines on the management of stable angina pectoris — executive summary. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology / Fox K. et al. // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27. — P. 1341–1381.
46. Hovens M.M. Effects of aspirin on serum C-reactive protein and interleukin-6 levels in patients with type 2 diabetes without cardiovascular disease: a randomized placebo-controlled crossover trial / M.M. Hovens, J.D. Snoep, Y. Groeneveld et al. // *Diabetes Obes. Metab.* — 2008. — Vol. 10, N 8. — P. 668–674.
47. Juonala M. Effect of age and sex on carotid intima-media thickness, elasticity and brachial endothelial function in healthy adults: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study / M. Juonala, M. Kohonen, T. Laitinen et al. // *European Heart Journal.* — 2008. — Vol. 29 (9). — P. 1198–1206.
48. Kitagawa K., Hougaku H., Yamagami H. et al.; OSACA2 Study Group. Carotid intima-media thickness and risk of cardiovascular events in high-risk patients. Results of the Osaka Follow-Up Study for Carotid Atherosclerosis 2 (OSACA2 Study) // *Cerebrovasc. Dis.* — 2007. — Vol. 24 (1). — P. 35–42.
49. Li J.J. C-reactive protein is not only an inflammatory marker but also a direct cause of cardiovascular diseases / J.J. Li, C.H. Fang // *Med. Hypotheses.* — 2004. — Vol. 62, N 4. — P. 499–506.
50. MIRACL. Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 81. — P. 578–581.
51. Poredos P. Interrelationship between peripheral arterial occlusive disease and carotid atherosclerosis / P. Poredos // *E-journal of Cardiology Practice.* — 2003. — Vol. 2, N 3.
52. Risk factors of intracranial cerebral atherosclerosis among asymptomatics // *Cerebrovasc. Dis.* — 2007. — Vol. 24 (4). — P. 355–360.
53. Shammass N.W. Evidence-based management of peripheral vascular disease / N.W. Shammass, E.J. Dippel // *Curr. Atheroscler. Rep.* — 2005. — Vol. 7. — N 5. — P. 358–363.
54. Schrader L.I. IL-6 deficiency protects against angiotensin II induced endothelial dysfunction and hypertrophy / L.I. Schrader, D.A. Kinzenbaw, A.W. Johnson et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2007. — Vol. 27 (12). — P. 2576–2581.
55. Schwamm L.H. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems / L.H. Schwamm, A. Pancioli, J.E. Acker et al. // *Circulation.* — 2005. — Vol. 11 (8). — P. 1078–1091.
56. Van Oostrom A.J. Lipaemia, inflammation and atherosclerosis: novel opportunities in the understanding and treatment of atherosclerosis / A.J. van Oostrom, W.J. van, M.C. Cabezas // *Drugs.* — 2004. — Vol. 64, Suppl. 2. — P. 19–41.
57. Waters D.D. Exploring new indications for statins beyond atherosclerosis: Successes and setbacks / D.D. Waters // *J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55, N 2. — P. 155–162.



*Н.И. Яблучанский, Л.А. Мартимьянова, О.Ю. Бычкова, Н.В. Лысенко,  
Н.В. Макиенко, И.Г. Крайз, Э.П. Каменская*

### **Почему атеросклероз одинаково не щадит сосуды мозга и сердца?**

Рассмотрены современные представления об атеросклерозе с позиций определяющей роли нарушений липидного обмена и порождаемого ими воспалительного процесса. Обсуждается природа преимущественной клинической манифестации атеросклероза сосудов сердца и мозга. Анализируется задача единого подхода к диагностике, прогнозированию, профилактике и лечению клинически манифестирующего атеросклероза сосудов сердца и мозга.

*M.I. Yabluchanskyi, L.O. Martimyanova, O.Yu. Bichkova, N.V. Lysenko,  
N.V. Makienko, I.G. Krayz, E.P. Kamenska*

### **Why atherosclerosis does equally affects vessels of brain and heart?**

The article examines the modern concepts on atherosclerosis from the point of view of the determining role of lipid metabolism abnormalities and the inflammatory process generating by it. The nature of the predominant clinical manifestation of brain and cardiac atherosclerosis has been discussed. The task of the universal approach to the diagnosis, prognosis, prophylaxis and treatment of the clinically manifested brain and cardiac atherosclerosis has been analyzed.